Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Ätiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Erich Bick
aus Neustrelitz.

Kiel 1913.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Ätiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Erich Bick
aus Neustrelitz.

Kiel 1913.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 95.
Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Anschütz,**
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0057

Charkot gebührt das Verdienst, das typische Krankheitsbild der multiplen Sklerose durch Aufstellung der nach ihm benannten Trias gekennzeichnet zu haben. Nach ihm ist dann sehr vieles über das Wesen und die Ätiologie dieser Krankheit, die unter den chronischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems der Häufigkeit nach einen der ersten Plätze einnimmt, geschrieben worden. Trotz alledem ist, wie J. Hoffmann sagt, das Dunkel, welches über dieser Krankheit schwebt, noch nicht zur Genüge gelüftet worden. An dieser Stelle möchte ich mich nun etwas näher über die Ätiologie, über die Verwertung gewisser Symptome als Frühsymptome und über die Ergebnisse der Lumbalpunktion mit Berücksichtigung statistischer Berechnungen aus 72 Krankengeschichten auslassen.

Während uns heute infolge der guten klinischen Beobachtungen und in Anlehnung an den charakteristischen Symptomenkomplex die Diagnose der Krankheit aus ihren Symptomen kaum noch Schwierigkeiten macht, sind wir über die Ursachen, die zu ihrer Entstehung führen, noch völlig im Unklaren. Von jeher wurden Erkältung, Überanstrengung, heftige Gemütsbewegungen zur Ergründung der Ätiologie herangezogen. Vermochte doch Krafft-Ebing an der Hand von 40 ad 100 sicher festgestellten Fällen nachzuweisen, daß die Erkältung, speziell alle thermischen Schädigungen ätiologisch eine ganz bedeutende Rolle spielen. Und zwar meint er, daß die Entwicklung der Krankheit um so schneller vor sich gehe, je stärker die Einwirkung der refrigeratorischen Schädlichkeiten gewesen wäre. Der Progreß

der Krankheit hänge also ab von der Qualität und von der zeitlichen Dauer der Einwirkung. Während Krafft-Ebing bei $^2/_5$ seiner Fälle also auf obige Ursachen die Erkrankung zurückzuführen vermochte, konnte ich dies unter 72 Patienten nur bei einem Patienten nachweisen. Und dies betraf einen Brauer, der in seinem Gewerbe viel in feuchten Kellereien zu arbeiten und dabei häufig an nassen Füßen zu leiden hatte. Ferner beschrieb Negro einen Fall, wo bei einem Erdbeben das betreffende Individuum im Freien unter Schnee zu kampieren gezwungen war, bei dem hernach die multiple Sklerose auftrat. Krafft-Ebings Zahlen als Aufstellung eines bestimmenden Prozentsatzes zu verwerten, würde wohl verfehlt sein, da keine anderen Autoren von derartigen hohen Zahlen berichten.

Seit Marie die Bedeutung der Infektionskrankheiten für das Zustandekommen der Sklerose hervorgehoben hat, bemüht man sich, den inneren Zusammenhang zu ergründen. In erster Linie berücksichtigt man heute bei der Suche nach der Ursache die Infektionskrankheiten des kindlichen Lebensalters, wie Masern, Typhus, Scharlach. So fiel Marburg auf, daß in seinen Fällen, akuten wie chronischen, speziell die Masern überwögen. Auch die Diphtherie und Influenza will man für die Entstehung dieses Leidens verantwortlich machen. Berichtet doch Marburg von 5—6 Fällen, in denen er das Leiden nach Influenza habe auftreten sehen. Dieser Theorie Marie's steht nun Hoffmann ablehnend gegenüber. Er und Strümpell wollen der exogenen Infektionstheorie als ätiologischem Moment keine allzu große Bedeutung zugemessen wissen. Hoffmann vermochte zwar bei einem Krankenmaterial von 100 Fällen nur in 5 Fällen Marie's Theorie Geltung zu verschaffen, hat aber den Kreis sicherlich zu eng gezogen, da nach seiner Ansicht nur solche Fälle als auf dem Boden von Fieberkrankheiten entstanden zu betrachten seien, die innerhalb 2—3 Monaten nach dem Infektionsfieber aufgetreten seien. Dementgegen wendet

Redlich ein, daß man stets die jahrelange Latenz des Leidens bedenken müsse. Zwar vermochte ich auf der Suche nach Ursachen im Sinne Marie's nachzuweisen, daß in vielen Fällen obige Infektionskrankheiten den Erkrankungen vorangegangen waren. Es wäre jedoch zu weit gegangen, wenn man hier gleich Schlußfolgerungen ziehen und Infektionen für die Entstehung des Leidens haftbar machen wollte. Denn in den wenigsten Fällen war ein zeitlicher Zusammenhang im Sinne Hoffmanns festzustellen. Wollte man Redlichs Einwendung bezüglich der oft jahrelangen Latenzzeit — und die würde in unsern Fällen Jahre betragen — berücksichtigen, so hätten doch bei genügender Intelligenz der Patienten in der Zeit vom Infektionsfieber bis zum merkbaren Ausbruch der Krankheit Erscheinungen in den Vordergrund treten müssen, die auf die Entstehung resp. den Verlauf einer Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen mußten. Immerhin bleibt die frühzeitige Erkrankung eines 13jährigen Mädchens auffällig, das schon Masern, Pertussis, Diphtherie und 4mal Lungenentzündung durchgemacht hatte. Daß hier ein ätiologischer Zusammenhang besteht, ist wohl unleugbar.

Bezüglich der Syphilis als Ursache wird im allgemeinen ein ablehnender Standpunkt eingenommen. Es verdient jedoch ein Fall aus der hiesigen psychiatrischen Klinik erwähnt zu werden, bei dem einige Monate nach der luetischen Infektion Symptome, wie spastische Kontrakturen in den Beinen und Nystagmus auftraten. Ob nun diese Symptome die einer typischen multiplen Sklerose darstellen, ist nicht sicher. Jedenfalls hat Catola vor einigen Jahren wahrscheinlich gemacht, daß es eine der multiplen Sklerose verwandte Krankheit auf syphilitischer Basis gibt.

Eine große Bedeutung scheint nun nach der Ansicht vieler Autoren das Trauma zu haben, wenn auch bedeutende Forscher, wie Strümpell u. a., dasselbe verneinen. Der erste, der auf den Zusammenhang zwischen Sklerose und Trauma aufmerksam machte, war Leube. Hoffmann äußert

sich dahin, daß in ca. 13 % seiner Fälle ein schweres Trauma vorangegangen war, und nimmt wegen der Raschheit der Aufeinanderfolge von Ursache und Wirkung keinen Anstoß, das Trauma als direkt ätiologisches Moment der Sklerose aufzustellen. Nach seiner Statistik schwankt das Intervall zwischen stattgefundenem Trauma und Manifestwerden der typischen Beschwerden zwischen sofortigem Beginn und 5 Jahren. Seine Erfahrungen stimmen mit denen von Mendel und Gerhardt überein. Soll nun das Trauma in Betracht kommen, so muß hierbei vor allem die Forderung erfüllt sein, daß infolge des Traumas eine allgemeine Erschütterung des Zentralnervensystems zustande kommt (Fall auf Gesäß, Trochanteren, Stoß oder Fall auf den Kopf, Sprung aus der Höhe mit Aufstoßen der Beine). Darnach müßte also stets das Trauma das Zentralnervensystem unmittelbar angegriffen haben. Diese Ansicht teilt Thiem nicht ganz, indem er auch ein peripheres Trauma, wie z. B. Extremitätenfrakturen, an der Hand von Beweisen gelten läßt. Bei 6 von 72 Fällen, also 8,4 %, vermochte auch ich als Ursache ein zentralwirkendes Trauma nachzuweisen. In Betracht kommen hierbei Fall von einer Leiter, Sprung in eine Mergelgrube, Verletzung der Halswirbelsäule etc.

Für Intoxikationen mit Metall tritt besonders Oppenheim ein. Er selbst sah einen Fall, bei dem eine Zinkvergiftung gleichzeitig eine Nephritis und eine multiple Sklerose ausgelöst hatte.

Als weitere, speziell für die Erkrankung des weiblichen Geschlechts ins Gewicht fallende, ursächliche Momente kommen Gravidität und Puerperium in Betracht. Ich möchte diese Momente nicht unbetont lassen, da bei ca. 10—11 von 27 erkrankten Patientinnen, also 35—40 %, ein ursächlicher Zusammenhang nicht zu leugnen ist. Bereits Oppenheim erwähnt, daß er die Sklerose einigemal im Anschluß an das Puerperium habe auftreten sehen. Daß körperliche Strapazen, zu denen man auch Gravidität, Partus und Puer-

perium rechnen kann, die Erkrankung an multipler Sklerose manifestieren und verschlimmern können, ergibt sich schon daraus, daß die erwähnten Momente schon bei rein physiologischem Verlauf biologische Krisen darstellen, die ätiologisch grundverschiedene, auch die auf kongenitaler Veranlagung beruhenden Erkrankungen z. B. manche Formen des Irreseins auszulösen vermögen. Oppenheims Bericht wird dann noch unterstützt von Hösslin, Erb und Hoffmann. Hösslin berichtet von zwei Fällen, bei denen er den Beginn mit Peronäus-Parese nachzuweisen vermochte. Wie ich schon oben erwähnte, stehen mir ca. 10—11 Fälle zur Verfügung. Bei 6 Fällen ist ein direkter kausaler Zusammenhang mit dem Partus resp. Puerperium unstreitbar, da die Patientinnen teils gleich nach dem erstmaligen Aufstehen nach dem Wochenbett neuritische Beschwerden in den U-Extremitäten aufwiesen, die später die Symptome einer beginnenden multiplen Sklerose darstellten, teils schon während des Graviditätsendes das Krankheitsbild darboten. In den andern 4—5 Fällen traten die Erscheinungen erst geraume Zeit nach dem Partus auf. Eines Falles möchte ich bei dieser Gelegenheit Erwähnung tun. Eine Patientin zeigte bereits während der Gravidität stumpfes Wesen; Sehen war schlechter geworden, Gang schwerfälliger. Sie stellte also den cerebellaren Typus neben spinaler Erkrankung dar. Nach Partus Verschlimmerung und Auftreten der Symptomtrias. Auffallend war nur eine schmerzhafte Druckempfindlichkeit des siebenten Dornfortsatzes und abwärts. Bei einer Patientin mit 7 Partus trat bereits bei erster Gravidität Schwäche im linken Bein auf; die nachfolgenden Partus hatten eine Verschlimmerung des Leidens zur Folge. In einem andern Falle mit 8 Geburten Beschwerden bereits nach dritter Geburt. Doch es würde zu weit führen, auf die Details an dieser Stelle näher einzugehen.

Diesen exogenen, äußere Einwirkungen als Ursache annehmenden Theorien steht nun in erster Linie Strümpell sehr skeptisch gegenüber. Nach seiner Ansicht gibt es einen

primären kausalen Zusammenhang für die multiple Sklerose nicht. Die Erkrankung sei vielmehr eine durch die Anlage bedingte, also endogenen Ursprungs, und das Wesen der Erkrankung liege in der von Haus aus bestehenden Disposition zur Wucherung der Gliasubstanz, eine Ansicht, der auch Ziegler und Müller beipflichten. Damit hätte dann auch Hoffmanns Statistik gewisse Berechtigung gefunden, indem er festgestellt hat, daß für die Mehrzahl der Fälle — und diese betrug nach ihm mehr als 50% — ein ursächliches Moment überhaupt nicht nachzuweisen wäre. Welche von beiden Theorien, ob endogene, ob exogene, die richtige ist, will ich dahingestellt sein lassen. Beide haben ihre Daseinsberechtigung, wie statistisch erwiesen ist; im übrigen sind die Akten darüber noch nicht geschlossen. Bei der Berechnung aus dem mir zur Verfügung stehenden Material fand ich für 25% einen ursächlichen Zusammenhang mit äußeren Einwirkungen. Für die übriggebliebenen 75% vermochte ich jedoch keine Anhaltspunkte nachzuweisen. Wie ich bereits oben erwähnte, sieht Müller in der Disposition ein Moment, welches das veranlagte Individuum für die als Ursachen angeführten Schädlichkeiten empfänglicher macht. Er präzisiert seine Ansicht dahin, daß er sagt: alle bekannten exogenen Momente, die sich in einer dem Beginn der klinischen Symptome zeitlich nahen Nachbarschaft nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle fänden, seien nur imstande, bei bestehender Veranlagung das Leiden als „Agents Provocateurs“ zu manifestieren und zu verschlimmern. Namentlich wären die Infektionskrankheiten imstande, eine von der multiplen Sklerose pathogenetisch und hinsichtlich ihres klinischen Verlaufes durchaus verschiedene Erkrankung des Zentralnervensystems hervorzurufen, die in eine sekundäre multiple Sklerose übergehen könne.

Im übrigen sollte man eigentlich erwarten, daß gemäß der endogenen Theorie die Heredität, resp. das familiäre Auftreten eine besondere Rolle spielen müßte. Nichts von

alledem ist jedoch der Fall, wie übereinstimmend alle Autoren berichten. Auffällig bleibt immerhin Merzbachers Beobachtung, daß in einer Familie 11 Mitglieder erkrankt waren, daß die Krankheit den Charakter der Sklerose annahm und der Obduktionsbefund ein Fehlen der Markscheiden ergab. Trotzdem mangelt es bisher an absolut einwandfreien hereditären Fällen multipler Sklerose.

Aus der Zeit der letzten Jahre datieren die Untersuchungen von Siemerling und Raecke. Ihre Forschungen führen zu dem Schluß, daß die Hypothese einer endogenen Entstehung entschieden abzulehnen ist. Vielmehr handele es sich bei der Herdbildung um einen sicher entzündlichen Prozeß, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefäße halte und zuerst zum Auftreten kapillarer Blutungen führe mit geringem, aber zweifellosem Ausfall der Fibrillen, stärkerem der Markscheiden, während die Gliawucherung teils als Reaktion auf den durch die einwirkenden Schädlichkeiten gesetzten Reiz, teils als bloße Bildung von Narbengewebe anzusehen ist.

Auf die allgemeine Symptomatologie der multiplen Sklerose näher einzugehen, würde zu weit führen. Ich möchte aber nicht unterlassen, auf die Verwendung gewisser Symptome bei beginnender Sklerose und ihrer statistischen Bewertung aufmerksam zu machen, der sogenannten Frühsymptome, die häufig schon zu einer Zeit vorhanden sind, wo das hervorstechende Bild der Krankheit in seinen klinischen Einzelheiten noch nicht zutage getreten ist. Zu diesen Frühsymptomen gehören in erster Linie die Affektionen der sensorischen wie motorischen Augennerven, speziell die des N. Optikus, die durch die grundlegenden Arbeiten Oppenheims und des Ophthalmologen Uhthoffs eine große diagnostische Bedeutung erlangt haben. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes finden wir häufig eine einfache Atrophie der Sehnerven. Dieselbe kann soweit vorgeschritten sein, daß der rötliche Reflex der Papille gänzlich

erloschen ist. In der Mehrzahl der Fälle besteht aber nur eine temporale Abblassung. Dabei ist an diesen Symptomen das Mißverhältnis zwischen anatomischem und klinischem Verhalten sehr auffällig. Trotz deutlicher Atrophie braucht die Sehschärfe in keiner Weise beeinträchtigt zu sein. Der klinische Befund kann sich durch das Auftreten einer Amblyopie bis zur Amaurose manifestieren, den Zeichen einer Neuritis retrobulbaris. Häufig klingt der Prozeß wieder ab; es stellt sich jedoch selten die Sehschärfe in vollstem Umfange wieder her. Sehr oft ist das Auftreten eines zentralen Skotoms, selbstverständlich mit starker Herabsetzung der Sehschärfe, oder eines peripheren Skotoms mit unregelmäßiger Gesichtsfeldeinengung. Welche Bedeutung der Nachweis dieses Frühsymptoms für die Diagnosenstellung hat, ersehen wir daraus, daß Müller einen Fall beobachtete, bei dem 6 Jahre, Oppenheim einen andern Fall, bei dem sogar 20 Jahre die Optikusaffektion das einzige Hirnnervensymptom darstellte. Für die Häufigkeit dieses Symptomes berechnete Uhthoff 55%. Daß diese Zahl nicht zu hoch gegriffen ist, beweisen die übereinstimmenden Berichte anderer Autoren. Aus meinem Material ergab sich bei 45% eine Optikusaffektion; und zwar war hierbei die temporale Papillenabblassung vorherrschend. Neben diesem Symptom ist von großer Bedeutung der Nystagmus. Auch er tritt relativ häufig auf. Nicht unbetont lassen möchte ich aber die Häufigkeit der ophthalmoplegischen Erscheinungen an den äußeren Augenmuskeln, während die Ophthalmoplegia int. mit Pupillenerscheinungen zu den Seltenheiten gehört. Von den Augenmuskellähmungen fällt nun besonders die Abducenzparese in die Augen. Weist doch bereits Müller daraufhin, daß die Paresen geradezu ein Frühsymptom, bisweilen sogar die erste klinische Erscheinung darstellen können. Wollte ich diesbezüglich vorliegendes Material statistisch verwerten, so stehen mir nur 8 Fälle, also ca.

11% mit absoluter Abducenzlähmung zur Verfügung. Hoffmanns und Uhthoffs Berechnungen schwanken jedoch zwischen 33 und 17%.

Strümpells und seines Schülers Müller Verdienste sind es, gezeigt zu haben, daß das Schwinden der Bauchdeckenreflexe zu den häufigsten und frühesten Symptomen der Sklerose gehört. Wenn auch die Bauchdeckenreflexe nach Oppenheims Ansicht schon bei Gesunden inkonstant auftreten, so ist doch nicht zu bestreiten, daß ihr Fehlen bei der multiplen Sklerose besonders häufig und frühzeitig in den Vordergrund tritt. So konstatiert Strümpell bei $^3/_5$ seiner Fälle ein doppelseitiges Fehlen, bei $^1/_5$ einseitiges Fehlen und bei dem Rest eine Abschwächung der Reflexe.

Unter meinem Material fand ich bei 45 Fällen, ca. 63%, ein absolutes Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Dieser Prozentsatz würde also den von Strümpell aufgestellten Zahlen entsprechen. Bei den übrigen 27 Fällen ergab sich für 4 ein lebhafteres, für die übrigen ein undeutliches, abgeschwächtes Vorhandensein.

Große Bedeutung hat der Nachweis des trotz der Hypertonie der U.-Schenkelmuskulatur häufig vorhandenen Babinskyschen Zehenreflexes erlangt. Dieses Symptom ist überhaupt das bedeutungsvollste bei allen Rückenmarkserkrankungen. Gehört es doch nach Müllers Ansicht zu den konstantesten objektiven Erscheinungen. Es ist häufig recht frühzeitig vorhanden, teilt aber, wie Homburger gefunden hat, mit andern Symptomen die Eigenart des wechselnden Auftretens und Verschwindens. Darum scheint es nicht richtig, einen bestimmten Prozentsatz fest anzunehmen. Seine Häufigkeit bestätigt Müller, der von 42 Fällen nur bei einem Falle das Fehlen des Babinskys nachzuweisen vermochte. Auch meine Zahlen sind relativ hoch; denn es ergab sich bei 85% sein Vorhandensein.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich die Verwertung von Blasenbeschwerden als Frühsymptome. Besonders war

es wiederum Oppenheim, der die große Häufigkeit des Auftretens und die diagnostische Bedeutung dieses Symptomes unter genauerer Würdigung seiner Eigenart zuerst nachdrücklich betonte. Er wies nach, daß das dauernde Fehlen derartiger Störungen während des ganzen Krankheitsverlaufes geradezu eine Seltenheit darstelle. Der Grund, daß die vesicalen Symptome erst relativ spät gewürdigt wurden, liegt anscheinend in ihrem flüchtigen Auftreten und auch darin, weil sie wegen ihrer im allgemeinen geringen Intensität schwer zu eruieren sind. In Betracht zu ziehen ist aber auch die Indolenz der Patienten. Das gemeinsame typische Merkmal liegt nun in der Herabsetzung der normalen Fähigkeit zur willkürlichen Beeinflussung der normalen Urinentleerung. In ca. $^3/_4$ aller Fälle sind diese Blasenstörungen, wie Müller und Cassirer berichten, unter den Allgemeinsymptomen aufzufinden, aber bei nur 20% wurden sie als initiale Erscheinungen bemerkt. Durch meine Untersuchungen bin ich imstande, diese Zahlen zu unterstützen.

Daß eine abnorme Ermüdbarkeit und Schwachheit der Muskulatur, namentlich der der U.-Extremitäten ein überaus häufiges und recht wichtiges Frühsymptom der multiplen Sklerose darstellt, ist eine wenig bekannte und nur von einzelnen Autoren hinreichend gewürdigte Tatsache. Wie gesagt, es wird hauptsächlich die Beinmuskulatur zuerst von Schwächezuständen befallen. Denn in sehr zahlreichen Fällen registrieren unsere Anamnesen, daß die Patienten als erste Krankheitserscheinung eine im Gegensatz zu ihrer früheren, körperlichen Leistungsfähigkeit stehende ein- oder doppelseitig ausgesprochene auffällige Ermüdbarkeit der Beine bezeichnen. Gelegentlich vermag sogar eine akute motorische Insuffizienz der unteren Extremitäten den scheinbar plötzlichen Beginn darzustellen. Unter den motorischen Ausfallserscheinungen im Gefolge des Leidens dominieren, wie schon Charkot nachgewiesen hat, die spastischen Paresen, die in meist leichterer Ausprägung das initiale Bild in den

häufigsten Fällen beherrschen. Zu diesen Symptomen hinzu treten dann noch häufig reißende oder ziehende Schmerzen in den Schenkeln, Hüften oder Kreuz in den Vordergrund, Schmerzen, die sich aber leicht, wie Oppenheim betont, von den lanzinierenden Schmerzen der Tabes dorsalis unterscheiden lassen. Nur ausnahmsweise erreichen die Schmerzen in einem Nervengebiet eine solche Intensität, daß man von einer Neuralgie sprechen kann, wie denn auch in solchen Fällen die Unterscheidung zwischen einer Ischias und einer beginnenden multiplen Sklerose sehr schwer fallen kann. Viele Beweise stehen mir unter meinem Material nicht zur Verfügung; doch sind es immerhin mehrere, in denen lange Zeit bohrende, stechende Schmerzen in den großen unteren Nervenstämmen die einzigen Frühsymptome darstellten.

Eine besondere Stellung nehmen die akut auftretenden apoplektiformen Erkrankungen ein. Bei diesen tritt ähnlich der Apoplexie im Verlaufe einer Erkrankung oder ganz plötzlich und initial mit vorübergehender Bewußtseinsstörung eine halbseitige Lähmung auf. Diese Lähmung geht jedoch entweder ganz zurück oder bleibt zum Teil bestehen. Stets ist ein solcher apoplektiformer Anfall, der auch wegen seiner konkomittierenden Konvulsionen dem epileptischen gleichen kann, von Temperatursteigerung begleitet. Ein kausaler Zusammenhang mit irgendwelchen vorangegangenen äußeren Einwirkungen war jedoch nie festzustellen. Auch gaben Alter und luetische Infektionen zu der Annahme irgendwelcher Gefäßveränderungen keine Anhaltspunkte. Ich möchte hier nun zwei Fälle erwähnen. Bei einer 26jährigen Patientin traten die initialen Erscheinungen mit epileptiformen Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten auf. In einem andern Fall stellte sich eine plötzliche Lähmung in dem linken Bein ein; später kamen tonische sowie klonische Zuckungen in den Extremitäten hinzu.

Die cerebralen Erscheinungen treten meistens erst im Verlauf der Krankheit auf. Bedingt sind sie durch dis-

seminierte Herde im Gehirn. Initial tritt gelegentlich der Kopfschmerz auf; besondere Charaktere besitzt er jedoch nicht. Er ist nur ausnahmsweise heftig, meist bald vorübergehend, relativ geringfügig und mehr diffuser Art. Daß er unter Umständen vielleicht meningealer Natur ist, beweist seine gelegentliche Verbindung mit Opisthotonus. Auch seine Kombination mit Erbrechen ist nicht selten. Häufig fand ich als initiale Erscheinung das Auftreten von Schwindel. Dieser ist häufiger als der Kopfschmerz, verbindet sich aber oft mit ihm und tritt meistens anfallsweise auf. Wie Oppenheim nachgewiesen hat, hängt sein Auftreten vom Sehen nach oben und von Gehbewegungen ab. Er findet ihn in der Mehrzahl der Fälle, Gowers und Charkot in 75%. Nach Charkot besitzt der Schwindel, trotzdem er sich bei den verschiedensten Formen von Hirnerkrankungen findet, eine nicht unerhebliche diagnostische Bedeutung deshalb, weil er in ausgeprägter Weise auch ohne sonstige Gehirnerscheinungen vorkommen und demgemäß als einziges cerebrales Symptom für die differential-diagnostische Abgrenzung von rein spinalen Affektionen von großem Werte sein kann.

Schließlich seien noch die psychischen Störungen erwähnt. Mit dem vielfach bestätigten Befunde, daß sich in der Großhirnrinde die Plaques der multiplen Sklerose nur selten in großer Zahl und weiterer Aussaat finden, bringt man wohl mit Recht die Tatsache in Zusammenhang, daß erhebliche psychische Störungen, namentlich in Form hoher Grade des Schwachsinnes fehlen. Zwar wurden gelegentlich paranoide Ideen von Dannenberger, Charkot u. a. beobachtet. Einen gleichen Fall behandelt auch Grumann in seiner Inauguraldissertation. Im großen und ganzen ist jedoch ihr Auftreten sehr selten. Vielmehr ist eine leichte Abnahme des Intellekts mit einer diese Intellektabnahme begleitenden Euphorie das Gewöhnliche. Diese Demenz nimmt jedoch in den wenigsten Fällen sehr hohe Grade an, ist aber nach Marburg fast immer vorhanden. Müller konstatierte dem-

gegenüber nur in etwa 25 % seiner Fälle bei stets freiem Sensorium und erhaltener Denkfähigkeit leichtere Grade einer einfachen Abstumpfung aller psychischen Qualitäten ohne Erregungszustände, Wahnideen oder Sinnestäuschungen. Er fand namentlich in fortgeschritteneren Fällen bei den vergeßlichen, schwerbesinnlichen Kranken neben erschwerter Auffassung einen deutlichen Mangel an geistiger Regsamkeit, ein gleichgültiges, indifferentes Wesen, bisweilen ein eigentümliches kindliches, beschränktes Wesen, ethische Defekte und eine mit der traurigen Situation kontrastierende krankhaft heitere Stimmung, mit auffallender Zufriedenheit und Hoffnungsfreudigkeit. Eine länger dauernde, mäßige Depression war wesentlich seltener als die Euphorie, die meist nur flüchtig durch Zwangsweinen verdeckt war. Nach Müllers Erfahrung und Berechnung treten die Symptome recht häufig bis zu 40 % und bisweilen auch schon recht frühzeitig auf.

Zwar betonen Autoren, wie Oppenheim und Spiegels, daß höhere Grade des Schwachsinnes, Sinnestäuschungen, psychische Störungen überhaupt, keineswegs zu den charakteristischen Symptomen der disseminierten Sklerose gehörten. Es stehen ihnen aber die Ansichten anderer Forscher, wie Mendel, Bechterew, Lannois gegenüber, welche nachgewiesen haben, daß psychische Störungen eine gewöhnliche Erscheinung in dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose darstellen; behaupteten doch Mendel und Redlich das Vorhandensein krankhafter psychischer Erscheinungen in fast allen Fällen disseminierter Herdsklerose. So gehen auch Raeckes Erfahrungen dahin, daß unter 37 Patienten dreizehnmal deutlicher Schwachsinn und neunmal andersartige psychische Störungen sich fanden. Bei dem Rest schienen die geistigen Qualitäten noch nicht merklich gelitten zu haben.

Zum Schlusse möchte ich nun noch etwas näher auf die Bewertung der Resultate der Lumbalpunktion einzugehen versuchen. Es steht dabei zunächst fest, daß eine deutliche Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis bei der multiplen

Sklerose fehlt. In diagnostisch unklaren Fällen spricht also ein hoher Druck der entleerten Flüssigkeit, wie er sich bei idiopathischem oder sekundärem Hydrozephalus findet, mit großer Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme einer Sklerose. Fr. Schultze allerdings vermutet, daß in akuten Phasen eine Drucksteigerung möglich sei. Ein Beweis für diese Annahme ist aber bisher noch nicht erbracht. Die Cytodiagnose des Lumballiquors ist zwar in Grenzfällen zur Unterscheidung von organischen und funktionellen Nervenleiden von Bedeutung, insofern als nur bei Erkrankungen organischer Natur — namentlich mit Steigerung des Eiweißgehaltes — sich eine deutliche Vermehrung der Lymphocyten findet. Es könnte ja danach die Cytodiagnose bei der Diagnose der multiplen Sklerose Verwendung finden; es hat sich aber gezeigt, daß nur in einem Teil der Fälle eine wirkliche Lymphocytose auftritt. So berichtet Schönborn über positive Resultate nur in einem Falle; Cassirer in 3 von allen seinen Beobachtungen. Demgegenüber stehen die Untersuchungen von Nonne und Apelt, die in 24% eine Pleocytose fanden, von Henkel in 4 von 9 Fällen und Klienberger in 6 von 8 Fällen. Von den mir zur Verfügung stehenden 72 Fällen waren 29 Individuen lumbalpunktiert worden. Von diesen 29 Fällen konnte man in 8 Fällen eine deutliche Drucksteigerung bis zu 360 mm Hg feststellen, in einem Falle sogar bis zu 430; und es war in 5 von diesen Fällen eine deutliche Lymphocytose mit Eiweißvermehrung vorhanden. Die Berechnung insgesamt ergab, daß eine absolute Lymphocytenvermehrung in 14 Fällen (annähernd 50%) meist mit gleichzeitiger Erhöhung des normalen Eiweißgehaltes nachweisbar war. Dabei war also der normale Eiweißgehalt von Nissl = zwei überschritten worden. Die chemischen Untersuchungsmethoden nach Guillan-Parant und Nonne-Apelt, die typischen Reaktionen für Paralyse, ergaben häufig bei gleichzeitiger Lymphocytose Opalescenz und Trübung bis zur Flockenbildung. Es wäre jedoch verfehlt, hieraus Schlüsse ziehen

zu wollen, da in vielen Fällen chemische Reaktionen und Lymphocytose nicht gleichzeitig vorhanden waren. Das bisher vorliegende Material läßt nun den Schluß zu, daß eine derart regelmäßige und starke Lymphocytose, wie man sie bei der Tabes und bei meningealen Prozessen sieht, bei der multiplen Sklerose zu fehlen scheint. Das seltene Auftreten einer regelmäßigen, starken Lymphocytose steht durchaus mit der Anschauung im Einklang, daß dieser Erkrankung exogene entzündliche Prozesse fremd sind, sowie mit der Tatsache, daß eine wesentliche Beteiligung der Meningen am path.-anat. Prozeß nicht nachzuweisen ist. Erwähnen möchte ich dabei noch, daß in allen Fällen, in denen Blutuntersuchungen gemacht worden waren, die Resultate negativ waren.

Man sieht aus diesen Ausführungen, daß es sehr schwer ist, für die Entstehung der multiplen Sklerose bestimmte Anhaltspunkte zu finden. Ebenfalls ist es in vielen Fällen nicht leicht, die Frühdiagnose zu stellen, besonders in den Fällen, bei denen die Charkotsche Trias nicht gleich in ihrer vollen Form auftritt. Die Untersuchung des Lumballiquors läßt in seinem Befund gegenüber dem der Paralyse sehr im Stich, so daß ihm eine weitgehende Bedeutung noch nicht zuzumessen ist.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Durchsicht dieser Arbeit meinen untertänigsten Dank auszusprechen.

Zur Verfügung standen mir folgende Arbeiten:

Handbuch der Neurologie von Lewandowsky III. Die multiple Sklerose von Marburg-Wien.

Nervenkrankheiten von Oppenheim, V. Aufl. 1908. Die multiple Sklerose.

Multiple Sklerose von E. Müller, 1904.

Multiple Sklerose von Cassirer.

Histologische und histopathologische Arbeiten, Bd. III, von Nissl.

Archiv für Psychiatrie, 48, S. 264. Klieneberger: Multiple Sklerose.

Archiv für Psychiatrie, Bd. 38, S. 730 u. Bd. 40, S. 445. Hösslin: Schwangerschaftslähmungen der Mütter.

Archiv für Psychiatrie, 48, XXII, S. 824. Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose, von E. Siemerling und J. Raecke.

Archiv für Psychiatrie, 41, XVI, S. 842. Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose, von J. Raecke.

Ein Fall von multipler Sklerose mit psychischer Störung von Grumann.

Lebenslauf.

Ich, Erich Bick, geboren am 31. März 1888, evang.-lutherisch, zu Neustrelitz, verlebte meine Schuljahre auf dem Gymnasium zu Neubrandenburg und Waren. Auf letzterem Gymnasium erhielt ich Oktober 1907 das Zeugnis der Reifeprüfung. Meine Studienzeit verlebte ich auf den Universitäten Berlin, Rostock, München und Kiel. In letzter Universität bestand ich Dezember 1912 das medizinische Staatsexamen.